AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT ZU GIESSEN.

ÜBER DIE ZUCKERGUSSLEBER.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

GROSSHERZOGL. HESSISCHEN LUDEWIGS-UNIVERSITÄT GIESSEN

VORGELEGT VON

HEINRICH RUMPF,

APPROB. ARZT AUS FRIEDBERG.

LEIPZIG,

DRUCK VON J. B. HIRSCHFELD.

1895.

AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT ZU GIESSEN.

ÜBER DIE ZUCKERGUSSLEBER.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

GROSSHERZOGL. HESSISCHEN LUDEWIGS-UNIVERSITÄT GIESSEN

VORGELEGT VON

HEINRICH RUMPF,

APPROB. ARZT AUS FRIEDBERG.

LEIPZIG,
DRUCK VON J. B. HIRSCHFELD.
1895.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538110_0030

Die Bezeichnung „Zuckergussleber“ stammt bekanntlich von Curschmann[1]); er versteht darunter einen chronisch entzündlichen Zustand des Leberüberzuges, eine Perihepatitis chronica hyperplastica, welche dadurch ausgezeichnet ist, dass sie ausschliesslich auf die Leberkapsel beschränkt bleibt, die sonst völlig normale, jedenfalls nicht durch interstitielle Bindegewebswucherung veränderte Lebersubstanz überall umschliesst, schliesslich zur Verkleinerung, Formveränderung und Induration der Leber führt, einen typischen Pfortaderascites veranlasst und somit Krankheitserscheinungen bietet, die die grösste Aehnlichkeit mit der Lebercirrhose haben.

Diese Form der chronischen Entzündung der Leberkapsel, durch deren Producte also die Leber allseitig comprimirt und somit die Circulation in dem intrahepatischen Pfortadersysteme behindert wird, scheint recht selten zu sein.

In dem von Curschmann mitgetheilten Falle handelte es ich um eine 54jährige Dienstmagd, welche vorher nie erheblichs krank, namentlich nicht syphilitisch war; kein Abusus spirituosorum; sie hatte vor 24 Jahren normal geboren ohne Puerperalerkrankung.

Vier Jahre vor der Aufnahme erkrankte sie ohne bekannte Ursache unter Schüttelfrost mit heftigen Schmerzen in der Oberbauchgegend. Diese und besonders die Lebergegend waren erheblich geschwollen und höchst empfindlich. Nach Ablauf der acuten Erscheinungen blieben Appetitlosigkeit, Völle und Druck im Leibe,

1) Deutsche medicinische Wochenschrift. 10. Jahrgang. 1884. S. 564.

Obstipation, abwechselnd mit Durchfall, zurück. Darnach entwickelte sich ein bedeutender Ascites, der bald zur Paracentese nöthigte, und die dann innerhalb von vier Jahren noch 15 mal gemacht werden musste, da sich die Flüssigkeit immer wieder ansammelte. Bemerkenswerth ist, dass die Pausen zwischen den einzelnen Paracentesen immer länger wurden; die letzte war acht Monate vor der Aufnahme in das Krankenhaus gemacht worden. Die mittelgrosse, stark abgemagerte Frau mit schlaffen, trockenen gelblichen, aber nicht ikterischen Hautdecken hatte kein Fieber. Der Unterleib war durch freie in der Bauchhöhle befindliche Flüssigkeit gleichmässig und ganz enorm ausgedehnt. Durch Paracentese wurden 18800 Ccm. klarer gelber Flüssigkeit abgelassen; specifisches Gewicht 1020, Eiweissgehalt 3,2. Nach der Entleerung der Flüssigkeit konnte die mässig verkleinerte, sehr derbe, glatte, stumpfrandige Leber und die gleichfalls stark vergrösserte Milz palpirt werden. Die Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle kehrte nur sehr langsam wieder und hatte erst nach Monaten etwa $^4/_5$ des vor der Paracentese beobachteten Grades erreicht, nahm auch nicht mehr wesentlich zu, blieb vielmehr über $1^1/_2$ Jahre völlig unverändert, so dass die Frau den ganzen Tag ausser Bett sein und kleinere Arbeiten verrichten konnte. Die Leber schien nicht kleiner geworden zu sein; nicht selten gelang es, ihren stumpfen, harten, freien Rand an nicht höherer Stelle zu palpiren, als während der ersten Zeit des Krankenhausaufenthaltes.

Beinahe $2^1/_2$ Jahr nach der Aufnahme entwickelte sich unter wiederholten Schüttelfrösten, remittirendem Fieber, häufigem galligem Erbrechen u. s. w. ein frischer peritonitischer Process, wozu sich nach weiteren 3 Wochen eine linksseitige exsudative Pleuritis gesellte, welche den Eintritt des Todes beschleunigte.

Als Ursache der finalen fieberhaften Erkrankung fand sich bei der Section eine frische, tuberculöse Peritonitis, die in Form von Pseudomembranen das Peritoneum parietale, sowie den serösen Ueberzug der Gedärme und die grossen Unterleibsorgane überzog.

Nach der Ablösung fand sich Folgendes: „Die ganze obere Hälfte des vorderen Bauchwandüberzuges ist in eine dicke, weisse, ausserordentlich derbe, sehnige Masse verwandelt. Diese Veränderung setzt sich continuirlich auf das ganze Zwerchfell und von da auf Milz und Leber fort. Die letztere ist um reichlich $^1/_3$ verkleinert, sehr derb, rundlich, die freien Ränder stumpf. Das ganze Organ ist ununterbrochen von der eben er-

wähnten schwieligen weisslichen Masse eingehüllt, welche an vielen Stellen 4—5 Mm. Dicke erreicht. Das Leberparenchym ist trocken, zähe, von hellbraunrother Farbe. Läppchenzeichnung, wenn auch undeutlich, vorhanden. Keine Spur einer interstitiellen Bindegewebswucherung (was auch mikroskopisch bestätigt wurde).

An den Lebergefässen, namentlich auch dem Stamm der Vena portarum, keine Abnormitäten. Die Gallenblase gleichfalls in den weissen, schwieligen Leberüberzug hereingezogen, wesentlich verkleinert.

Die Milz um das Doppelte vergrössert, kugelig geformt, gleichfalls allseitig in jene derbe Masse eingehüllt, so dass sie ganz wie die Leber wie mit einem Zuckerguss überzogen erscheint. Die Schleimhaut des Magens und Darmtractus ohne Abnormitäten. Von den Veränderungen der Brustorgane wären eine schwielige Obliteration der ganzen rechten Pleurahöhle und des Pericardiums zu nennen. Herzfleisch und Klappen normal. Auch das Bindegewebe des vorderen Mediastinums schwielig verdickt."

Bei der Besprechung des Falles betont Curschmann die grosse Aehnlichkeit der Erscheinungen mit der Granularatrophie der Leber und hebt hervor, dass der acute Beginn unter Erscheinungen der circumscripten Peritonitis resp. Perihepatitis ebenso für eine Zuckergussleber spräche, als auch ganz besonders der weit langsamere Verlauf und der zeitweilige, selbst Jahre hindurch dauernde Stillstand des Processes, wobei der Ascites stabil bleibe.

Ueber die Häufigkeit des geschilderten Krankheitsbildes macht Curschmann keine bestimmten Angaben; sicherlich, meint er, kämen derartige Fälle der so sehr langen Dauer wegen im Krankenhause nur selten zur ununterbrochenen Beobachtung und aus demselben Grunde noch seltener zur Section, eine Ansicht, die durch die später mitzutheilende Beobachtung an Wahrscheinlichkeit nur gewinnt. In den Hand- und Lehrbüchern der inneren Medicin sind die Angaben über die Perihepatitis überhaupt nicht sehr reichhaltig, und nur in einigen wenigen finden sich ganz kurze Andeutungen, die sich auf gleiche oder ähnliche Beobachtungen beziehen dürften.

So bemerkt Budd [1]), nachdem er hervorgehoben, dass man bisweilen bei der durch Cirrhose bedingten Bauchwassersucht die ganze peritoneale Bekleidung der Leber und Därme mit dicken Pseudomembranen bedeckt finde — wovon er selbst einen Fall beobachtet

1) On diseases of the liver. 2. Aufl. London 1852. S. 139.

und Brigth in seinen Hospital Reports einige mitgetheilt habe —, es sei möglich, dass in einigen solchen Fällen die adhäsive Peritonitis die primäre Krankheit war, und dass die Volumsabnahme und vermehrte Consistenz der Leber, sowie die behinderte Circulation durch dieselbe, durch die Contraction der die Leber umhüllenden dicken Pseudomembran bedingt war.

Schon bestimmter äussert sich Bamberger.[1]) Bei der Besprechung der Perihepatitis erwähnt er, dass in der Regel selbst bei dicken, die ganze Leber einhüllenden Exsudatschwarten faserstoffiger oder tuberculisirender Natur keine wesentliche Störung von Seiten der Leber zu bemerken sei; „doch sah ich", fährt er fort, „allerdings zwei Fälle, wo die Compression der Leber durch dicke und schrumpfende Exsudatlagen auf ihrem Ueberzug so bedeutend war, dass dadurch eine beträchtliche Verkleinerung des Organs und infolge der gestörten Circulation in derselben alle Erscheinungen, die der interstitiellen Leberentzündung zukommen, auftraten, so dass in beiden Fällen die Diagnose im Leben auf diese gestellt wurde." Indess sei die Perihepatitis mit starker Schrumpfung und Compression der Leber durch die Exsudatmassen ausserordentlich selten.

Auch nach Thierfelder[2]) bildet in seltenen Fällen die sehr verdickte Serosa der Leber eine derbe Kapsel, welche durch ihre concentrische Schrumpfung einen grösseren Antheil an der Compression der Blutgefässe des Parenchyms zu haben scheint, als das gewucherte interstitielle Gewebe. Ob er aber reine Fälle von einer derartig hochgradigen Perihepatitis ohne interstitielle Bindegewebswucherung, wie sie Bamberger unzweifelhaft gesehen, beobachtet hat, geht aus der kurzen Notiz nicht hervor; da er aber weiter betont, dass, wenn das Parenchym durch die schrumpfende Kapsel hochgradig comprimirt werde, dieselben Symptome auftreten wie im zweiten Stadium der Lebercirrhose, so muss wohl angenommen werden, dass er eben auch Fälle im Auge hatte, in welchen die Lebersubstanz selbst normal war.

Ob der von Banks[3]) mitgetheilte Fall hierher gehört, ist nicht zu entscheiden, da die Angaben über den anatomischen Befund zu kurz und unbestimmt gegeben sind. Es handelte sich um eine 40jährige

1) Krankheiten des chylopoetischen Systems. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. VI. 2. Aufl. 1864. S. 495 u. 523.

2) v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. VIII. 1880. S. 76.

3) The Dublin quarterly Journal of Medical Science. XLIV. 1867. S. 231.

Frau, welche die gewöhnlichen Symptome der Lebercirrhose zeigte und bei der achtmal die Paracentese gemacht werden musste; nach der vierten entwickelte sich eine Peritonitis, die bald heilte.

Bei der Section fand sich die Leber verkleinert, die Leberkapsel war sehr stark verdickt und mit dem Zwerchfell verwachsen. Die Leber wird weiter als uneben und nicht in dem vorgerückten Grade cirrhotisch bezeichnet, wie man es nach der Dauer der Erkrankung hätte erwarten sollen; die Schnittfläche der Leber habe ein muscatnussartiges Aussehen gehabt.

Endlich berichtet Oppolzer[1]) über einen Fall seltener Leberverdichtung. Bei einem 33 Jahre alten Mann, der an einer Mitralinsufficienz und Ascites erkrankte und infolge heftigen Blutbrechens gestorben war, fand sich die Leber im ganzen Umfange von einer fibrös glänzenden Hülle umgeben, welche auch die Gallenblase umschloss und auf die Ligamente, das kleine Netz und die vordere Fläche des Mesenteriums überging. Die Leber war stark verkleinert, die Milz vergrössert, mit knorpelartig verdickter Kapsel. Dann heisst es wörtlich weiter: „Die starre, die ganze Leber deckende gefässlose Hülle lässt sich, mit Ausnahme der Stellen, wo Gefässe wechseln, und wo die Aufhängbänder sich abheben, leicht von der wenig veränderten Peritonealkapsel des Organs abziehen und stellt im gespannten Zustande eine fibröse, der Dura mater medullae spinalis sehr ähnliche Haut dar.“ „Das Leberparenchym sieht und greift sich ganz gleichförmig an, erscheint grauröthlich, hin und wieder milchweiss gefärbt und lässt keine Spur einer acinösen Anordnung seiner Gewebselemente erkennen; der drüsige Bau daher, welcher eben der granulirten Leber (der Cirrhose Laennec's) so charakteristisch zukommt, fehlt hier gänzlich, und es stellt sich die Oberfläche der Lebersubstanz sehr homogen, wie ein mit Sehnenflecken besetztes Herzfleisch dem Auge dar.“ Nachdem dann eine Fortsetzung des verdichteten Gewebes der Leberkapsel bis in die feinsten Vernetzungen der Pfortader constatirt worden, heisst es am Schluss: „Die histologische Untersuchung ergiebt, dass in dem Stroma des pseudoplastischen Bindegewebes eine Masse untergegangener Leberzellen eingebettet ist, welche sich als regellos angehäufte Pigmentschollen kennzeichnen.“

Hiernach dürfte diese Beobachtung mit der von Curschmann mitgetheilten höchstens nur eine ganz entfernte Aehnlichkeit haben.

Auch nach Mittheilung der Beobachtung von Curschmann habe

1) Allgemeine Wiener medicinische Zeitung. 1866. S. 141.

ich in der mir zugänglichen Literatur keine weiteren Angaben finden können. So erwähnt Eichhorst[1]) in einer soeben erst erschienenen Arbeit bei Besprechung der Aetiologie des Ascites nur diejenige Form der chronischen Perihepatitis, welche durch Einschnürung der Venen Ascites hervorrufen könne. Es dürfte daher die Mittheilung eines, dem von Curschmann geschilderten sehr ähnlichen Falles durchaus berechtigt erscheinen. Derselbe ist schon vor mehreren Jahren von Herrn Dr. Weckerling in Friedberg beobachtet worden; die damals geplante Veröffentlichung unterblieb aber aus äusseren Gründen, die keineswegs im Interesse des Beobachters selbst lagen. Nunmehr hat Herr Dr. Weckerling mir den Fall zur Publication überlassen, wofür ich ihm hier meinen herzlichsten Dank ausspreche.

Ich gebe zunächst die von Herrn Dr. Weckerling niedergeschriebene Krankengeschichte in der Form wieder, in welcher sie zur Publication bereit war.

„Frau H. St. in D. (ungefähr 3 Km. von meinem Wohnorte entfernt) befragte mich zum ersten Male bei einer zufälligen Anwesenheit im Dorfe am 12. Juli 1869.

Eine mittelgrosse Frau, 33 Jahre alt, von anscheinend mässiger körperlicher Entwicklung, aber von ungewöhnlicher Muskelkraft, so dass sie die schwersten, sonst nur von Männern verrichteten Arbeiten thun konnte; eine Art von Mannweib; bis vor kurzer Zeit ganz gesund, in ärmlichen Verhältnissen lebend, Ehefrau eines Tagelöhners. Sie stillte ihr 16 Wochen altes, zweites Kind, befand sich ausser Bett. Seit 4 Tagen erst wollte sie sich heftiger unwohl gefühlt haben. Ihre Klagen bezogen sich auf Athemnoth, beim Niederbücken auch Herzklopfen, schlechten Appetit und Müdigkeit; sie will seit einiger Zeit an Körperumfang und Aussehen abgenommen haben. Die Periode fehlt seit dem ersten Wochenbette (vor 4 Jahren). Zuweilen etwas blutiger Auswurf bei dem, übrigens geringen Husten; auch Nasenbluten, besonders in der Zeit, wenn die Periode eintreten sollte. Temperatur in der Achselhöhle etwas über 38°; Puls sehr frequent und klein; die Herzdämpfung beginnt deutlich über der 3. Rippe, an der Herzspitze hört man ein lautes systolisches Blasen.

Einige Tage später, am 21. Juli 1869, ist notirt: Befinden besser, Herzklopfen auf Befragen nur bei Körperbewegungen, kein blutiger Auswurf, aber täglich heftiges Nasenbluten. Hat das Kind abgewöhnt; Brüste geschwollen und schmerzhaft, weshalb die Herzdämpfung nicht genauer bestimmbar. Man hört nirgends einen Herzton, nur Geräusche, am lautesten und ausgeprägtesten über dem Ostium aortae, wo ein schabendes und ein kratzendes unterscheidbar ist, bei der Systole und Diastole hörbar. Das Geräusch an der Herzspitze ist sogar dreitheilig, im ersten Tacttheil, einer Art Vorschlag, hört man vielleicht etwas von einem Ton, aber die Frequenz der Herzbewegung ist zu gross, als dass das genau unterschieden werden könnte. In beiden Supraclaviculargruben sieht man

1) Eulenburg, Real-Encyklopädie d. ges. Heilkunde. II. S. 321.

starke Pulsation', links viel stärker als rechts, auch in der Infraclaviculargrube beiderseits, aber viel schwächer. Die Hautvenen der Arme sind ausgedehnt und sollen manchmal fingerdick sein. Temp. 37,5° in der Achselhöhle, Puls 108, klein, Resp. 20. Ausserdem wird über ein über den ganzen Körper verbreitetes Taubheitsgefühl geklagt.

2. August 1869. Befinden angeblich ganz gut. Ueber der Pulmonalarterie hört man reine Herztöne. Klagt über zeitweilige ziehende Schmerzen im linken Arm.

7. Mai 1870. Wendet sich wieder an mich, um zu erfahren, ob sie schwanger sei, da die Periode immer noch nicht eingetreten und der Leib umfänglicher geworden sei. Ganz gesund will sie in der Zwischenzeit nicht gewesen sein. Befinden jedoch leidlich, Appetit ziemlich gut, Stuhlgang täglich, Herzklopfen wird auf Befragen zugegeben, nur bei Anstrengungen. — Der Unterleib ist stark ausgedehnt; die ganze Unterbauchgegend bis zur Nabelhöhle gleichmässig gedämpft, sehr deutlich undulirend. Kein Schmerz im Leibe. Vaginalportion weit nach oben und hinten stehend, gross und weich. Am Herzen war nirgends ein Geräusch zu hören. Halsvenen dilatirt. Der linke Unterschenkel bedeutend geschwollen, ziemlich hart, einige Hautvenen darin sehr stark ausgedehnt. Die Haut zum Theil livid, an einzelnen Stellen kleine Sugillationen. Urin gelb, frei von Albumen.

14. Mai 1870. Keine Besserung. Auffallende Schwellung und Pulsation der Halsvenen.

Bezüglich des weiteren Verlaufes ist zu erwähnen, dass gelegentlich auch auf der rechten Brustseite eine starke Dämpfung entdeckt wurde, vorn von der 3. Rippe an abwärts, hinten ungefähr in gleicher Höhe. Die Leber erschien nach und nach bedeutend vergrössert; der untere Rand des rechten Leberlappens ragte ungefähr bis in den Breitegrad des Nabels und bildete unter den nach und nach atrophirten Bauchdecken eine auch für das Auge wahrnehmbare Leiste, als ob er nach vorn umgekrempt, dabei abgestumpft wäre; die Leberoberfläche übrigens glatt.

Die Milz war meist schwer zu bestimmen, sie wurde aber einige Male als vergrössert notirt.

Eine zweite rundliche, mehr als faustgrosse Geschwulst wurde jedesmal nach Entleerung des Wassers links vom Nabel gefühlt. Die Kranke war aber nach dem Punctiren meist so erschöpft und dabei der Leib so empfindlich, dass sie keinerlei Untersuchung vertrug; kam ich dann einige Tage später wieder zu ihr, so war schon wieder so viel Wasser ergossen, dass dadurch die Untersuchung erschwert wurde.

Zu den grössten Plagen der Frau gehörte in späteren Jahren ein grosses, nässendes Geschwür an dem nach und nach ganz unförmlich, elephantiasisartig geschwollenen linken Unterschenkel, aus welchem sich zeitweilig Wochen lang ein ununterbrochener, nicht zu hemmender Lymphstrom ergoss. Die Halsvenen blieben bis ans Lebensende stark ausgedehnt und pulsirend.

Während nun anfangs das Allgemeinbefinden nur wenig gestört war, wuchs der Ascites und die durch ihn veranlassten Beschwerden langsam zu einer solchen Höhe, dass im Jahre 1872 die erste Punction gemacht werden musste. Kein Zeichen deutete auf ein entzündliches Leiden im

Unterleib; die Kranke war und blieb fieberlos und konnte noch viele Jahre ihrem Hauswesen vollständig vorstehen, sogar noch ausserdem im Tagelohn für Andere arbeiten. Seit 1872 mussten nun die Punctionen in bald grösseren, bald kleineren Pausen wiederholt werden. Anfangs lagen Monate zwischen den einzelnen Operationen; dann war lange Zeit ein ungefähr vierwöchentlicher Zwischenraum, der nach und nach auf 14 Tage und noch weniger zusammenschrumpfte. Am 9. December 1875 wird die 70. Punction verzeichnet und am 2. November 1876 die hundertste. Im Jahre 1884 wurde 33 mal, Ende Januar 1885 zum dreihundertsten Male operirt und am 9. Februar 1885 zum letzten Male (301). Zwei Tage darauf erfolgte nach fast 16jährigem Leiden der Tod durch Erschöpfung. — Die entleerte Flüssigkeit betrug anfangs längere Zeit 20 Liter und öfters noch einige mehr, später allmählich weniger, aber immer noch ungefähr die Hälfte; hellgelb von Farbe, etwas trübe, beim Stehen an der Luft mässig reichliche Fasergerinnsel absetzend und sehr reich an Albumen. Genauere quantitative Bestimmungen sind zwar nicht gemacht, doch war die Trübung bei Erwärmung und Säurezusatz, so oft auch geprüft wurde, so reichlich, dass fast Alles zu einer zusammenhängenden Gallerte wurde. Ueber das specifische Gewicht finde ich nur eine einmalige Angabe in meinen Notizen: 1009. Trotz dieser enormen und häufigen Eiweissverluste erhielt sich der Kräftezustand zur Verwunderung von Aerzten und Laien bis in die letzten Jahre auf einer Höhe, dass die Frau noch ihre ganze Arbeit leisten konnte. Dabei lebte sie keineswegs in sorgenlosen und hygienisch günstigen Verhältnissen; sie hatte zeitweise mit Nahrungssorgen und anderem Missgeschicke zu kämpfen. Die gewöhnliche Nahrung bestand, wie bei unserem armen Landvolke überhaupt, zu einem grossen Theil aus Kartoffeln und einer mit „Kaffee“ bezeichneten Brühe. Oft konnte man sie am Tage nach der Operation mit schwerer häuslicher Arbeit beschäftigt antreffen.

Der Schmerz bei dem Tode ihres ältesten Kindes von 3 Jahren war für ihre ganze leibliche und geistige Verfassung verhängnissvoll; seitdem schien sie rascher zu verfallen.

Es ist fast unmöglich, auf Grund unserer hergebrachten pathologisch-physiologischen Vorstellungen über Einnahme und Ausgabe im menschlichen Stoffwechsel sich diesen etwa 15jährigen Zustand eines fortwährenden Kampfes ums Dasein zu erklären. Und dabei machte die Kranke den Eindruck (der dann auch durch den Sectionsbefund anscheinend bekräftigt wurde), als ob ihr Organismus unter günstigeren äusseren Verhältnissen noch längere Zeit ausgehalten hätte und vielleicht nach dem Vorbilde des Curschmann'schen Falles nach und nach ein Stillstand und damit eine Art Heilung hätte eintreten können.

Welche Leistungen an Ausgabe von Albuminaten durch die Punctionsflüssigkeit und bei angestrengter Muskelarbeit, im Vergleich zu der dürftigen Einnahme! Es ist wohl nicht übertrieben, zu sagen, dass der Organismus der (allerdings von Haus aus sehr kräftig angelegten) Frau, speciell der Verdauungsapparat, von ungewöhnlicher, ja unerhörter Leistungsfähigkeit gewesen ist, besonders in Bezug auf das Ausnutzungsvermögen der genossenen Nahrungsmittel. Wie interessant hätten genaue Untersuchungen ihres Stoffwechsels werden müssen! Oft bedauerte ich in

den letzten Jahren, dass ich die Kranke nicht dazu veranlassen konnte, noch einmal zu diesem Zwecke in eine Klinik einzutreten. Nachdem sie zweimal diesen Schritt ohne sichtbaren Erfolg gethan, war sie nicht mehr dazu zu bringen, ausser wenn ihr eine, wenn auch noch so eingreifende und gefährliche Operation, womöglich eine Laparotomie, in Aussicht gestellt worden wäre."

Die von Herrn Prof. Dr. Bostroem ausgeführte Section ergab Folgendes: Diffuse, chronische Perihepatitis hyperplastica (Zuckergussleber — Curschmann) mit hochgradiger Compression des sonst nicht veränderten Lebergewebes. Ascites. Chronische Perisplenitis und Peritonitis parietalis hyperplastica. Diffuse chronische Pericarditis hyperplastica mit Obliteration des Herzbeutels. Rechtsseitige chronische Pleuritis hyperplastica exsudativa. Relative Insufficienz der Tricuspidalis. Lungenoedem. Vernarbendes Unterschenkelgeschwür.

Mittelgrosse, kräftig gebaute, ziemlich stark abgemagerte Leiche mit sehr schlaffer trockener Haut von bräunlichem Colorit. Am linken Unterschenkel eine ausgedehnte, bräunlich pigmentirte, theils trocken glänzende, theils röthlich-bräunliche, nässende Narbe.

Der Unterleib aufgetrieben, schlaff auf die linke Seite überhängend. Die Bauchdecken schlaff mit zahlreichen kleinen, glänzenden, strahlig und bräunlich pigmentirten Narben. Das Unterhautzellgewebe mässig fettreich. Das Fett dunkelgelblich und trocken; die Musculatur von blassbräunlicher Farbe mit schlaffer Faser.

Bei Eröffnung des Unterleibes entleert sich eine reichliche Menge (circa 5—6 Liter) einer klaren, bernsteingelben Flüssigkeit, der nur in den tieferen Lagen kleinere und grössere, wässerig durchtränkte, gelblich gefärbte schlaffe Fibringerinnsel beigemischt sind.

Nach Entleerung der Flüssigkeit und Zurückschlagen der Bauchdecken bietet sich dem Auge ein ganz eigenthümlicher Anblick. Das ganze parietale Peritoneum, besonders aber die Oberfläche der Leber und Milz erscheint mit einem spiegelglatten, glänzend weissen Ueberzug bedeckt, der an einzelnen Stellen flache, völlig glatte, bis erbsengrosse Erhabenheiten von derselben Farbe zeigt. Es macht den Eindruck, als wenn an der Oberfläche der genannten Theile eine zähflüssige, weisse Masse im Guss erstarrt ist. Das parietale Peritoneum ist durch diese derbe Auflagerung sehr starr und steif. Gegenüber der derben und starren Beschaffenheit des parietalen Peritoneums contrastirt in auffälligster Weise das viscerale Peritoneum.

Die Serosa des Darmes und des Magens ist nämlich von durchaus normaler, weicher Beschaffenheit, und besonders die Darmoberfläche zeigt eine hell rosenrothe Färbung. Das Mesenterium mässig fettreich, weich, die Serosa wenig injicirt; die Mesenterialdrüsen klein, röthlichgrau gefärbt. In der Höhe des Nabels, mehr nach links findet sich unmittelbar unter den Bauchdecken eine ca. 12 Cm. lange und 9 Cm. breite, derbe, an der Oberfläche theils weisslich glänzende, theils graurothe, mit kleinen Gefässramificationen versehene geschwulstartige Masse,

die sich als das aufgerollte Netz erweist. Das Zwerchfell steht links im VI. Intercostalraum, rechts ist dasselbe stark heruntergedrängt und bildet eine starre, weiss glänzende, derbe, von vorn oben nach hinten unten straff gespannte Scheidewand. Dadurch ist die Leber stark nach unten gedrängt, reicht beinahe bis in die Höhe des Nabels und liegt nach Zurückschlagen der Bauchdecken fast in ganzer Ausdehnung vor.

Die Leber ist bedeutend verkleinert, mehr als um die Hälfte. Die Oberfläche ist ganz gleichmässig von jener weiss glänzenden, wie im Gusse erstarrten Masse überzogen. Die Ränder sind abgestumpft, so dass die Leber eine länglich-ovale, kugelförmige Gestalt angenommen hat.

Von der Gallenblase ist nichts zu sehen, und die spärlichen Adhäsionen der Leber mit dem Zwerchfelle sind kurz und sehr dick, ebenfalls sehr derb und glänzend weiss, nur mit dem Messer zu trennen. Beim Einschneiden der Leber zeigt sich, dass die schwielig weisse, die Leber umhüllende Masse an der vorderen Fläche stellenweise eine Dicke von 12—14 Mm., durchschnittlich jedoch eine solche von 8—10 Mm. hat, äusserst derb schneidbar ist und ein ganz gleichmässig glänzendweisses Gefüge zeigt. Die Lebersubstanz quillt beim Einschneiden der sie umhüllenden Kapsel sehr stark vor; sie ist dunkelbräunlich bis bläulichroth gefärbt ohne deutliche Läppchenzeichnung, sehr zähe, und von der Schnittfläche ergiesst sich verhältnissmässig wenig flüssiges, dunkles Blut. Auf dem Durchschnitt der Leber findet man keine Spur irgend welcher interstitieller Bindegewebswucherungen, und an keiner Stelle erstreckt sich das Bindegewebe der umhüllenden Kapsel in die Lebersubstanz hinein; die Verdickung ist nur auf die Kapsel selbst beschränkt.

Die Gallenblase, in gleichmässiger Weise in den weissen Ueberzug der Leber eingebettet, enthält nur wenige Tropfen einer dunklen Galle. Der Ductus cysticus etwas enger, der Ductus choledochus und der Ductus pankreaticus von normaler Weite, mit normalem Inhalte und vollkommen normaler Schleimhaut.

Die Vena portarum an ihrer Eintrittsstelle in die Leber normal weit, für den Zeigefinger bequem durchgängig; die Hauptwurzeln der Pfortader vielleicht etwas weiter mit nicht sehr reichlichem, dunklem Blute gefüllt. Die Lebervenen weit, klaffend durch die starre an ihrer Wand sich begrenzende Umhüllung des schwieligen Leberüberzuges.

Die Milz durch feste Adhäsionen an dem Zwerchfell fixirt, mässig vergrössert, von kurz ovaler Gestalt und fast allseitig in jene vielfach hervorgehobene, weisse bindegewebige Masse eingehüllt, die hier eine Dicke bis zu ca. 5 Mm. hat. Die Substanz auf der Schnittfläche stark vorquellend, sehr dunkelbläulich-roth, zähe, mit spärlicher, abstreifbarer Pulpa.

Die Nieren durchaus normal.

Der Magen klein, enthält nur wenig flüssige Speisereste. Die Schleimhaut etwas mit Schleim bedeckt und wenig injicirt.

Der Darm enthält wenige breiige, gallig gefärbte Chymusmassen. Die Schleimhaut mässig hyperämisch und durchaus normal.

Bei Eröffnung der Brusthöhle findet sich das Pericard fester mit dem Sternum verwachsen. Das Bindegewebe des vorderen und zum Theil auch des hinteren Mediastinums weiss, schwielig verdickt; die Pericardialhöhle obliterirt; das ganze Herz in eine dicke, weiss glänzende, schwielige, bis 1 Cm. dicke Bindegewebsmasse eingehüllt. Die Hohlvenen und der rechte Vorhof stark dilatirt, mit reichlichem, locker geronnenem Blute gefüllt; ebenso der rechte Ventrikel. Das Tricuspidalostium sehr bequem für 4 Querfinger durchgängig, durch die das Herz umhüllende bindegewebige Schwarte starr und klaffend, die Tricuspidalzipfel zart und normal; die Wand des rechten Vorhofes durch die aufgelagerten Bindegewebsmassen und eine geringe Hypertrophie der Musculatur ziemlich starr und steif. Die Musculatur des rechten Ventrikels etwas dünner, dunkelbraunroth gefärbt, schlaff. Pulmonalarterie normal weit, die Klappen zart. Im linken Vorhof nur wenig flüssiges Blut und kleine lockere Cruorgerinnsel; der linke Ventrikel fast vollkommen leer; die Musculatur des linken Ventrikels normal dick, düster bräunlichroth gefärbt, sehr schlaff. Die Mitralzipfel und Aortenklappen ganz leicht verdickt.

Bei Eröffnung der rechten Pleurahöhle entleert sich aus der unteren Hälfte eine reichliche Menge, ca. 1 1/2 Liter, einer klaren, gelblichen, mit lockeren Fibrinflocken vermischten Flüssigkeit. In der unteren Hälfte ist die Pleura pulmonalis der Lungenbasis, die Pleura diaphragmatica, costalis und der dem Herzbeutel anliegende Theil der rechten Pleura in ganzer Ausdehnung in eine dicke und steife, weiss glänzende bindegewebige Schwarte umgewandelt. Die Lunge nach oben verdrängt und dort kurzzellig verwachsen; die Lungensubstanz auf dem Durchschnitt theils lufthaltig und ödematös, theils luftleer comprimirt. Die linke Lunge an mehrfachen Stellen strangförmig verwachsen; in der Pleurahöhle keine Flüssigkeit. Die Lunge emphysematös gedunsen, lufthaltig, blutarm und ziemlich stark ödematös.

Anmerkung. Zu dem Sectionsprotokoll will ich noch bemerken, dass mir die von Curschmann gewählte Bezeichnung „Zuckergussleber“ in jeder Beziehung sehr zutreffend erscheint; der weiss glänzende Ueberzug der Leber glich vollkommen dem starren Zuckerguss einer Torte, und es machte den Eindruck, als wenn diese Masse schnell und gleichmässig über der ganzen Oberfläche erstarrt wäre. Das Bild ist so charakteristisch und augenfällig, dass es mit einem anderen nicht verwechselt werden kann. Ungemein prägnant war auch die ganz hochgradige Compression der Lebersubstanz durch diesen geschrumpften, starren Panzer; dieselbe stand offenbar unter sehr hohem Drucke und quoll beim ersten Schnitte förmlich hervor. Ich will weiter noch ausdrücklich bemerken, dass absolut keine interstitiellen Veränderungen der Lebersubstanz vorhanden waren und auch die Pfortader an der Eintrittsstelle in die Leber durch die schwielige Verdickung des Leberüberzuges nicht verengt war, ebenso, dass das Peritoneum des Darmes und das Peritoneum des Magens zart und an keiner Stelle mit jenen schwieligen Verdickungen der Leber- und Milzoberfläche und des Peritoneum parietale bedeckt war. Die Section musste unter äusserst ungünstigen Bedingungen gemacht werden und wurde nur unter der Voraussetzung von dem Manne gestattet, dass keine Theile mitgenommen wurden. Bostroem.

Die Section hat demnach ergeben, dass es sich in dem vorliegenden Falle um eine exquisite Perihepatitis handelte, welche infolge der allseitig gleichmässigen Umhüllung der Leber wohl im Stande war, die Lebersubstanz, und somit die intrahepatischen Pfortaderverzweigungen zu comprimiren. Dass dies in der That in hohem Grade der Fall war, beweist der erste Einschnitt in die Leber, wobei die offenbar unter sehr hohem Drucke stehende Lebersubstanz förmlich heraus-quoll. Leider ist eine mikroskopische Untersuchung der Leber und ihres Ueberzuges nicht möglich gewesen; es ist aber über alle Zweifel erhaben, dass die Lebersubstanz nicht durch interstitielle Bindegewebswucherungen verändert war, und dass auch nicht der geringste Grad einer Lebercirrhose vorlag. Die Veränderungen, die sich an der Lebersubstanz fanden, bezogen sich ausschliesslich nur auf solche, welche auf die hochgradige Compression durch die verdickte und geschrumpfte Kapsel bezogen werden mussten und bestanden in einer Verwischung und Verschiebung der Läppchenzeichnung und einer fast lederartigen Zähigkeit des Gewebes.

Interessant wäre die mikroskopische Untersuchung der Leberkapsel gewesen, schon aus dem Grunde, weil auch Curschmann bei Mittheilung seines Falles eine Beschreibung derselben nicht giebt; ich glaube aber kaum, dass sich dabei ein wesentlich anderer Befund ergeben hätte, als der ist, den man bei der bekanntlich viel häufigeren Form der chron. hyperplastischen Peritonitis infolge von Lebercirrhose und Herzfehlern findet, bei welcher dann aber wohl stets das Mesenterium mit in den Process hineingezogen ist und dann in derselben Weise von den starren und steifen Auflagerungen überzogen wird. Einen derartigen Fall hatten wir vor kurzer Zeit in dem pathologischen Institute zu Giessen Gelegenheit zu seciren. Diese Gelegenheit nahm ich wahr, um mich von der mikroskopischen Beschaffenheit der, das Peritoneum und einen kleinen Theil der cirrhotischen Leber überziehenden bis 2 Mm. dicken, hyperplastischen Wucherung zu überzeugen. Dieselbe bestand aus einem straffen, breitfaserigen Bindegewebe, in welches meist in ziemlich gleichmässig breiten Abständen, in der Längsrichtung und zwischen die Fasern die schlanken und kurzen protoplasmaarmen Bindegewebszellen eingelagert waren; während die oberste Lage aus einer verschieden dicken, leicht wellig verlaufenden Schicht kernlosen, sklerosirten Bindegewebes gebildet war, zeigte sich in der untersten, der muskulösen Unterlage aufliegenden Partie, in der Umgebung ziemlich zahlreicher dickwandiger Blutgefässe eine herdweise Ansammlung von Leukocyten. Da die Bindegewebszellen der unteren Schichten wesentlich grösser

und protoplasmareicher waren, die Charaktere älterer Granulationsgewebszellen hatten, die der oberen aber immer schmäler und ärmer an Protoplasma wurden, und die oberste Schicht als völlig zellarm und sklerosirt bezeichnet werden muss, so muss der Process als eine von dem bindegewebigen Theile des Peritoneums ausgegangene hyperplastische Wucherung bezeichnet werden. Es entspricht dieser mikroskopische Befund, wie es scheint, vollkommen der Abbildung, die Rumpel[1]) von einer Perihepatitis mit Lebercirrhose giebt. Berücksichtigt man nun aber, dass die von mir mikroskopisch untersuchte Hyperplasie des Peritoneums nur einige Monate bestanden hatte und, wie mir Herr Prof. Dr. Bostroem versicherte, lange nicht so dick war und vor allen Dingen nicht die fast knorpelartige Härte hatte wie die der beschriebenen Zuckergussleber, so wird man wohl annehmen dürfen, dass die fast 15 Jahre bestehende, bereits stark geschrumpfte peritoneale Wucherung fast ausschliesslich, oder doch wenigstens vorwiegend, aus derbem, sklerosirtem Bindegewebe bestanden haben mag; dasselbe gilt jedenfalls auch von den hyperplastischen Verdickungen der rechten unteren Pleurahälfte, der rechten Seite des Zwerchfells, welches durch die ausgedehnte hyperplastische Wucherung des beiderseitigen serösen Ueberzuges ganz besonders dick war und infolge der Schrumpfung eine völlig unbewegliche, starre, senkrechte Scheidewand ohne die bekannte Wölbung darstellte und des Pericards, denn darüber scheint kein Zweifel zu sein, dass die Krankheit überhaupt mit einer Pericarditis einsetzte.

Es dürfte wohl eines speciellen Nachweises nicht mehr bedürfen, dass die hyperplastische Perihepatitis die Ursache für den Ascites war, und zwar, wie schon mehrfach hervorgehoben, infolge der ausgedehnten Compression der intrahepatischen Pfortaderverzweigungen. In der Hauptsache kann es sich also nur um einen Pfortaderascites handeln; zur Unterstützung desselben könnte allerdings auch die nachgewiesene Thatsache der mangelhaften Entleerung des rechten Herzens infolge der hyperplastischen Pericarditis und die dadurch entstandene relative Insufficienz der Tricuspidalis verwerthet werden. Auffallend bleibt dabei aber, dass bei einem derartigen doch ganz typischen Pfortaderascites sich nur an der Milz und dem parietalen Peritoneum die gewöhnlichen Folgen eines solchen finden, während die üblichen Folgezustände desselben an dem Verdauungstractus vollkommen fehlen.

An dieser Thatsache scheiterte auch stets die Diagnose während

1) Pathologisch-anatomische Tafeln nach frischen Präparaten mit erläuterndem anatomisch-klinischem Text. Unter Mitwirkung von Kast. Aus den Hamburger Krankenhäusern. DI. Heft 2.

des Lebens. Die Schwierigkeit derselben lag besonders darin, dass man zwar stets auf ein Leberleiden mit Pfortaderascites hingewiesen war, es aber nicht wohl möglich erscheinen wollte, dass ein so hartnäckiges Hinderniss für die Entleerung des Pfortaderblutes 15 Jahre lang bestehen konnte, ohne dass andere Pfortaderwurzeln Stauungserscheinungen dargeboten hätten, als die Gefässe des Peritoneums. Es waren während der ganzen langen Zeit keine Diarrhöen, keine Darmblutungen, keine Verdauungsstörungen vorhanden, sondern von dem Allen gerade das Gegentheil; jene fast überphysiologisch zu nennende Leistung des Magens und Darmes, welche man nie in Einklang zu bringen vermochte mit einer so anhaltenden Pfortaderstauung. An Lebercirrhose war aus vielen Gründen nicht zu denken, und weil der untere Leberrand so weit herabreichte, glaubte man in erster Linie immer nach einem Krankheitsprocess suchen zu müssen, wobei die Leber dauernd vergrössert ist; denn nach oben war die Leberdämpfung nicht abzugrenzen, indem sie dort in die an der dritten Rippe beginnende Dämpfung am Thorax überging. Aber auch nachdem durch die Section die, in den letzten Monaten der Erkrankung ernstlich in Erwägung gezogene Zuckergussleber nachgewiesen worden ist, und auch in dem Curschmann'schen Falle die Perihepatitis chronica hyperplastica in keinen anderen Pfortaderwurzeln Transsudation und Stauung verursacht hat, erscheint das pathologische Verständniss der Affection noch immer nicht über alle Bedenken erhaben. Ob in den wenigen bis jetzt beobachteten Fällen von Zuckergussleber ebenfalls andere Stauungserscheinungen, Magen- und Darmhyperämie, Diarrhoeen und Blutungen gefehlt haben, ist nicht bekannt; die darüber bestehenden Angaben sind, wie Eingangs erwähnt, nicht ausreichend. Thierfelder sagt: „Wird das Parenchym durch die schrumpfende Kapsel hochgradig comprimirt, so treten dieselben Symptome ein, wie im zweiten Stadium der Cirrhose, und die Krankheit dürfte sich im Leben von letzterer kaum unterscheiden lassen"; und bei Besprechung der Diagnose der Lebercirrhose: „Wo man nur das verminderte Volumen und die vermehrte Consistenz der Leber, aber nicht die granulirte Beschaffenheit ihrer Oberfläche nachzuweisen vermag, muss es unentschieden bleiben, ob Cirrhose oder jene allerdings äusserst seltene Form der chronischen Perihepatitis vorliegt, bei welcher durch starke Schrumpfung der verdickten Kapsel ein im Uebrigen mit der Cirrhose völlig übereinstimmendes Krankheitsbild zu Stande kommt." (Dass hier der klinische Verlauf die Diagnose klar und sicher entscheidet, hat schon Curschmann am angeführten Orte hervorgehoben.) Hier werden also die sämmtlichen klinischen

Symptome des zweiten Stadiums der Lebercirrhose, also einschliesslich der Stauungserscheinungen im ganzen Pfortadergebiete, auch der Zuckergussleber zugesprochen — in dem Falle von Curschmann und in dem meinigen fehlten dieselben. Wenn nun auch zugegeben werden muss, dass selbst bei der Lebercirrhose durchaus nicht in jedem Falle die ganze Reihe der Erscheinungen von Stauung in allen Wurzeln der Pfortader zur Beobachtung kommt, so bleibt der völlige Mangel derselben, ausser Ascites und Milzschwellung in einem so hochgradigen Falle, und das bei einer Dauer, wie sie bei Cirrhose gewiss nicht vorkommt, immerhin auffallend. Ich bin weit davon entfernt, zu behaupten, dass in diesem und ähnlichen Fällen der Ascites anders als durch Pfortaderstauung erklärt werden müsse; allein der Curschmann'sche Fall und der oben beschriebene scheinen mir doch dazu aufzufordern, den Mechanismus der Pfortaderstauung in seinen Einzelheiten bei verschiedenen Ursachen und begleitenden Umständen noch genauer zu untersuchen. Durch Curschmann's erwähnte Arbeit ist von Neuem auf diese merkwürdige Krankheit aufmerksam gemacht worden und weitere Beobachtungen werden hoffentlich bald veröffentlicht werden und zum Verständniss dieses noch vielfach dunkelen Leidens beitragen. Einstweilen glaube ich annehmen zu müssen, dass gerade die Thatsache, dass die Stauung in den Pfortaderwurzeln des Verdauungstractus nicht eingetreten ist, wenn dieselbe auch noch einer definitiven Aufklärung bedarf, die lange Krankheitsdauer ermöglicht hat, denn nur dadurch konnte der über 15 Jahre andauernde Eiweissverlust immer wieder ausgeglichen werden, dass der Magen und Darm in völlig normaler Weise functionirten.

Namentlich auch die Aetiologie bedarf noch sehr der Aufklärung. Aus meinem Falle muss geschlossen werden, dass es sich hier gar nicht um ein specifisches oder auch nur primäres Leberleiden handelt; denn in dem vorliegenden Falle begann die Krankheit am Herzen. Nachdem die im Juli 1869 entstandene Pericarditis längst abgelaufen war und, wie aus dem Sectionsberichte hervorgehen dürfte, den Grund zur Entstehung eines Zuckergussherzens gelegt hatte (worauf die bedeutende Pulsation der Halsvenen und die Ausdehnung so vieler anderer Hautvenen während des Lebens zu beziehen ist), wurde erst im folgenden Jahre (Mai 1870) der Ascites nachgewiesen. Uebrigens scheint mir auch der Leichenbefund Curschmann's diese Entstehung nicht absolut auszuschliessen, da dort eine schwielige Obliteration der ganzen rechten Pleurahöhle und des Pericardiums erwähnt wird. Ueber die Entstehungszeit der ebenfalls bei unserer Patientin nachgewiesenen Erkrankung der rechten Pleura kann aus

der Krankengeschichte kein bestimmter Anhalt gewonnen werden; nur gelegentlich wurde seiner Zeit auf der rechten Brustseite die schon erwähnte starke Dämpfung entdeckt.

Bei Curschmann's Patientin wurde mit der Zeit die Punction immer seltener nöthig; es schien ein Stillstand eingetreten, und die Kranke hätte vielleicht relativ geheilt ein ziemliches Alter erreichen können (worauf sich Curschmann's treffende Bemerkung von möglicher Verwechslung zwischen Zuckergussleber und sogenannter geheilter Lebercirrhose bezieht); bei Frau St. zeigte sich der umgekehrte Verlauf. Fast gleichmässig wurden die Pausen kürzer, und die Kranke erlag der Inanition. Gegenüber der Lebercirrhose dürfte in der That differentialdiagnostisch der auch von Curschmann betonte langsamere Verlauf über viele Jahre zu verwerthen sein, ebenso wie die zunächst nicht völlig erklärte Thatsache, dass in beiden Beobachtungen der Verdauungstractus frei blieb, die Stauungen in demselben mit allen ihren Folgen ausgeschlossen werden konnten. Ob sich aber der Umstand, dass während der sehr langen Krankheitsdauer (15 Jahre) so häufig die Paracentese nothwendig wurde (301 mal), in derselben Weise verwerthen lassen wird, muss die weitere Erfahrung lehren; der Curschmann'sche Fall spricht zunächst dagegen. Allein dann würden unter Umständen auch die häufig beobachteten Fälle, in welchen sehr zahlreiche Paracentesen gemacht worden waren, und die doch schon aus diesem Grunde eine verhältnissmässig lange Krankheitsdauer aufgewiesen haben müssen, wieder störend in Bezug auf das oben betonte differentialdiagnostische Moment einwirken müssen.

Da Curschmann von seiner Kranken berichtet hat, dass dieselbe an einer tuberculösen Peritonitis gestorben sei, will ich nicht unterlassen, noch Folgendes zu erwähnen. Am 17. Februar 1882 kam die älteste Tochter der Frau St. (geboren 1865) zu Herrn Dr. Weckerling, um sich wegen einer sie sehr beunruhigenden Anschwellung des Bauches untersuchen zu lassen. Ausser bereits ziemlich hochgradigem Ascites wurde nichts nachgewiesen. Die Sache hatte natürlich im Hinblick auf die Krankheit der Mutter kein geringes Interesse. Herr Dr. Weckerling sah das Mädchen später noch einige Male; sie war bettlägerig geworden, hatte sehr heftige und anhaltende Schmerzen im Leib und fieberte hoch und hartnäckig. Bei einer gemeinschaftlichen Untersuchung der Kranken mit Herrn Prof. Dr. Ahlfeld stellte derselbe die Diagnose auf tuberculöse Peritonitis, welcher Herr Dr. Weckerling nicht anstand sich anzuschliessen. Zuletzt wurde die Kranke in ein Hospital verbracht, wo

sie im Sommer desselben Jahres starb, leider ohne dass die Section gemacht werden konnte.

Natürlich fehlt hier noch viel, um diesen Fall mit dem Curschmann'schen auf eine Linie zu stellen; bemerkenswerth scheint mir dieses Zusammentreffen immerhin. Um nun das Interesse an dem von mir berichteten Falle, welcher schon wegen den 301 Punctionen als eine Seltenheit zu bezeichnen ist, voll zu machen, will ich schliesslich noch mittheilen, dass eine jüngere Schwester der Frau St. ebenfalls an einer Krankheit leidet, deren hervorragendstes Symptom Ascites bildet, ohne dass eine genaue Diagnose möglich gewesen wäre. Sie ist seit mehreren Jahren damit behaftet, noch arbeitsfähig und bereits einmal punctirt worden.

In Bezug auf die klinische und anatomische Diagnose will ich endlich noch bemerken, dass, wenn man von Zuckergussleber spricht, man derselben selbstverständlich einzig und allein nur das von Curschmann skizzirte, von mir bestätigte Krankheitsbild und den von uns erhobenen anatomischen Befund einer chronisch hyperplastischen Perihepatitis mit sonst normaler, jedenfalls nicht cirrhotischer Beschaffenheit der Lebersubstanz zu Grunde legen darf. Es ist daher völlig ungerechtfertigt, wenn jene schon erwähnte Beobachtung in dem Atlas von Rumpel auch als Zuckergussleber bezeichnet wird, denn hier handelt es sich um eine ausgesprochene Lebercirrhose mit verdickter Kapsel. Wollte man auch diese Fälle in das Bereich der Zuckergussleber zählen, dann ist dasselbe in der That sehr gross; denn dass neben einer Lebercirrhosse eine manchmal recht bedeutende sehnige Verdickung und Trübung der Leberkapsel beobachtet wird, ist ja bekannt genug. Die in dem genannten Atlas wiedergegebene makroskopische Abbildung der Leber entspricht auch dem wahren Verhalten einer Zuckergussleber nicht.